EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LAIGNEL-LAVASTINE

ÉVREUX
IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY
4, RUE DE LA BANQUE, 4
—
1904

TITRES

Interne des hôpitaux de Paris (1898).
Membre adjoint de la Société anatomique (1900).
Docteur en médecine (1903).
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris (Prix de thèse 1903).

ENSEIGNEMENT

Conférences cliniques dans le service de M. le Professeur Landouzy, Hôpital Laënnec (1901).

Cours aux stagiaires dans le service de M. le Docteur André Petit (1902).

Conférence clinique dans le service de M. le Professeur Raymond, Hospice de la Salpêtrière (1903).

TRAVAUX

EXPOSÉ BIBLIOGRAPHIQUE

1. Endocardite à streptocoques traitée par le sérum de Marmorek. Guérison (*Presse méd.*, 1899, 2e sem., p. 198).
2. Un cas de maladie de Recklinghausen (avec M. Bourcy) (*Arch. gen. de méd.*, sept 1900).
3. Valvule sigmoïde supplémentaire de l'orifice de l'artère pulmonaire (*Soc. anat.*, 12 janv. 1900).
4. Un cas de spondylose rhizomélique (*Soc. de neurologie*, 1er fév. 1900).
5. Recherche courante de quelques réflexes (*Presse méd.*, 1900, 1re sem., p. 251).
6. Lymphangite dermique hypertrophique récidivante (éléphantiasis nostras avec M. Bourcy) (*Soc. méd. des hôp.*, 30 mars 1900).
7. Pneumonie avec ictère et faible réaction thermique (*Soc. méd. des hôp.*, 26 oct. 1900).
8. Sarcome primitif de l'humérus (avec M. Chifoliau) (*Soc. anat.*, juin 1900).
9. Appendicite et éosinophilie (*Soc. anat.*, 16 nov. 1900).
10. Méningite à bacilles d'Eberth (*Soc. méd. des hôp.*, 28 déc. 1900).
11. Hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle (*Soc. de neurologie*, 6 déc. 1900).
12. Cirrhose hépatique bi-veineuse pigmentaire avec polyurie chez une alcoolique (*Soc. anat.*, 11 janv. 1901).
13. Eruption zostériforme chez un tuberbuleux (*Soc. anat.*, 11 janv. 1901).
14. Myopathie primitive progressive (*Arch. gén. de méd.*, fév. 1901, p. 185).

15. Endocardite chronique, embolie, gangrène sèche symétrique des deux jambes (*Soc. anat.*, 22 fév. 1901).
16. Anévrysme sacciforme de l'artère sylvienne (*Soc. anat.*, 22 fév. 1901).
17. L'éosinophilie sanguine, signe d'appendicite (*Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1901).
18. Procédé de numération, après centrifugation, des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien (*Soc. de biologie*, 18 mai 1901).
19. Pachyméningite avec hémorragie considérable chez un paralytique général (avec M. A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, juin 1901)
20. Ramollissement symétrique des deux lobes occipitaux (avec M. A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 21 juin 1901).
21. Note bactériologique sur le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux (*Soc. de biologie*, 6 juillet 1901).
22. Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1901).
23. Fibro-sarcome rétro-vésical (*Soc. anat.*, 14 juin 1901).
24. Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme (méthode de Nissl) (avec M. Faure). *Soc. de neurologie*, 9 juin 1901, et *R. neurologique*, 1901, p. 562).
25. Ophtalmoplégie totale avec cécité (avec M. A. Vigouroux) (*Soc. de neur.*, 4 juil. 1901).
26. Syndrome de Bénédikt (avec M. A. Vigouroux) (*Soc. de neur.*, 4 juil. 1901, et *R. neurol.*, 1901, p. 730).
27. Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux (avec M. Faure) (*XIe Congrès des Aliénistes et des Neurologistes*, Limoges 1901 et *Rev. neur.*, 1901, p. 830).
28. Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales (*XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Limoges, 1901, *Anal. in R. neurologique* 1901, p. 833).
29. L'hypnotisme collectif en Tunisie (*Presse méd.*, 10 août 1901).
30. Le V. E. M. de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie (*Gazette des eaux*, 24 oct., 31 oct., 7 nov. 1901).
31. Hémorragie des glandes surrénales (*Soc. anatomique*, 13 décembre 1901).

32. Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans les centres nerveux du lapin et du cobaye (avec M. Faure) (*Soc. de Neur.*, 7 nov. 1901).
33. Audition colorée familiale (*Rev. neur.*, 1901, p. 1152).
34. Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile (*Soc. de Neur.*, 5 déc., 1901).
35. Un cas d'hémiasynergie cérébelleuse avec autopsie (avec M. A. Vigouroux) (*Soc. de Neurologie*, 6 fév. 1901 et *Rev. neur.*, 1902, p. 131).
36. Anse mémorable de Wisberg à gauche (*Soc. anatomique*, fév. 1902).
37. Remarque sur le vago-sympathique abdominal (*Soc. anatomique*, avril 1902).
38. Un cas d'hermaphrodisme probablement vrai (avec M. André Petit) (*Soc. méd. des hôp.*, 21 mars 1902).
39. Recherches sur la rapidité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques (avec M. Hallion) (*Soc. de biologie*, 26 juil. 1902).
40. Étude histologique de l'écorce cérébrale dans 18 cas de méningite (avec M. Faure) (*XII*[e] *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Grenoble 1902 et *Rev. neur.*, 1902, p. 807)
41. L'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud (*XII*[e] *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Grenoble 1902 et *Rev. neur.*, 1902, p. 814).
42. Epithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire (avec M. A. Vigouroux) (*Soc. anatomique*, avril 1902).
43. Epithélioma primitif du corps thyroïde (avec M. Delherm) (*Soc. anatomique*, avril 1902).
44. Insuffisance hépatique aiguë (*Presse méd.*, 27 août 1902).
45. Cellules nerveuses multinucléées dans les ganglions solaires. (*Soc. anatomique*, nov., 1902).
46. Trois cas de suppuration des méninges chez des paralytiques généraux (avec M. Mermier) (*Soc. anatomique*, nov. 1902).
47. Le V. E. M. de 1902 aux stations des Vosges et de l'Est (*Gazette des eaux*, 4, 11, 18 déc. 1902).
48. Note sur le développement du plexus solaire (*Soc. anatomique*, 1902)
49. Un cas de trophœdème acquis (avec M. Sicard) (*Soc. de neuro-*

logie, 15 janvier 1903 et *Nouv. Icon. de la Salp*, janv. 1903).

50. Cancer secondaire du ganglion semi-lunaire (*Soc. anatomique*, 16 janv. 1903).
51. Tuberculose du ganglion semi-lunaire (*Soc. anatomique*, 16 janv. 1903).
52. Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques, à l'aide d'un procédé nouveau. Procédé de la « tache blanche » (avec M. Hallion) (*Soc. méd. des hôp.*, 30 janv., 1903).
53. Persistance du trou de Botal; absence de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de maladie bleue (avec M. Delherm) (*Soc. anatomique*, 6 fév. 1903).
54. Un cas de sarcome mélanique (sarcome secondaire du cœur, néphrite toxique) (avec M. Delherm) (*Soc. anatomique*, 6 fév. 1903).
55. Recherches sur l'innervation vaso-motrice des glandes surrénales (avec M. Hallion) (*Soc. de biologie*, 6 fév. 1903).
56. Corne cutanée (*Soc anat.*, 13 fév. 1903).
57. Recherches sur le plexus solaire (Thèse Paris, 1903, 1 vol. in-8° de 340 p. avec 23 gravures, Steinheil éditeur).
58. Étude anatomique sur la topographie des neurones du système solaire (Congrès de Madrid, *R. Neurol.*, 1903, p. 579).
59. Étude physiologique sur la topographique des neurones du système solaire (Congrès de Madrid, *R. Neurol.*, 1903, p. 579).
60. La tache blanche, nouveau procédé clinique d'appréciation de l'activité circulatoire locale périphérique (*Le Scalpel*, 1903, p. 363).
61. Compte-rendu du voyage de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie (3e V. E. M.) (avec M. Carron de la Carrière), Naud., 1903.
62. Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson (avec M. Delherm) (*Rev. mensuelle des mal. de l'Enf.*, avril 1903).
63. Note sur la présence de cellules pyramidales binucléées dans l'écorce cérébrale d'un nouveau-né. (*Soc. anat.*, 17 juill. 1902).
64. Compte-rendu du XIIIe Congrès neurologique, Bruxelles (*Presse méd.*, 26-29, VIII, 1903).
65. Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syn-

drome P. G. (avec M. A. Vigouroux) (*Congrès de Neurologie de Bruxelles*, 1903).

66. Contribution à l'étude de quelques formes de la P. G. (avec M. A. Vigouroux) (*Congrès de Neurologie de Bruxelles*, 1903).
67. Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux (*Congrès de Neurologie de Bruxelles*, 1903).
68. Syndromes solaires expérimentaux (*Congrès de Neurologie de Bruxelles*, 1903 et *Presse médicale*, 7 oct. 1903).
69. Cytologie nerveuse d'un cas de tétanos (*Archives de méd. exp.*, sept. 1903).
70. Lettre d'Anvers (*Arch. de Neurol.*, sept. 1903).
71. Compte-rendu du XIIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, Bruxelles 1903 (*Arch. gén. de méd.*, n°s 36, 37, 38, 39).
72. La topographie fonctionnelle du sympathique, en particulier du système solaire (*Arch. gén. de méd.* 1903, p. 2446).
73. Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux (*Gaz. des hôp.*, 12 sept. 1903).
74. Le 5e V. E. M. aux stations du Sud-Est de la France (*Arch gén. de méd.*, oct. 1903).
75. Le 5e V. E. M. (*Journal de Physiothérapie*, nov. 1903).
76. Tétanos (*Soc. Anat.*, nov. 1903).
77. Technique courante de l'examen du sang (*Le Scalpel*, 29 nov 1903).
78. Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moelle (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. Neurol.*, nov. 1903. *Revue neurol.*, 15 déc. 1903).
79. Fracture de la colonne cervicale (avec M. Pouliot) (*Soc. anat.*, déc. 1903).
80. Cancer primitif de la vésicule biliaire (*Soc. anat.*, déc. 1903).
81. Tubercules de la moelle (*Soc. anat.*, 18 déc. 1903).
82. La radiothérapie des cancers (*Presse méd.*, 6 janv. 1903).
83. Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques (*Soc. méd. des hôp.*, 15 janv. 1903).

**

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Mes publications peuvent se grouper naturellement en deux grandes classes : les unes exposent les résultats de recherches poursuivies dans un ordre d'idée déterminé ; les autres ne sont que des rédactions de faits que j'ai eu l'occasion d'étudier dans les services de mes maîtres et qui m'ont paru intéressants.

Les idées directrices qui m'ont conduit dans mes recherches sont nées d'observations cliniques.

Un cas de syndrome d'Addison sans lésion appréciable des surrénales m'a fait aborder l'étude du ***Sympathique abdominal***.

Plusieurs constatations de lésions cellulaires dans l'écorce cérébrale de malades aigus, délirants, m'amenèrent à toute une série d'examens d'***Encéphales infectieux***.

Je n'exposerai que les points principaux de ces deux études systématiques du Sympathique abdominal et de l'Encéphale infectieux, et je glisserai sur les faits recueillis au hasard de la clinique.

I. — SYMPATHIQUE ABDOMINAL

Pour résoudre ce problème du rôle du Sympathique abdominal dans la pathogénie du syndrome d'Addison, il fallait déterminer les caractères précis, anatomiques et fonctionnels, du sympathique à l'état normal, avant d'en apprécier l'état pathologique.

A. **Anatomie**. — Mes examens chez l'homme m'ayant montré des dispositions non décrites, j'ai étendu mes recherches à l'anatomie comparée et à l'embryologie.

1° Anatomie normale de l'homme adulte. — Des dissections sur 10 cadavres et 73 examens histologiques m'ont fait connaître des faits nouveaux.

Anse mémorable de Wrisberg à gauche (36, 37, 37). — Huit fois sur 10, existe du côté gauche une anastomose entre le pneumogastrique droit et le ganglion semi lunaire gauche (fig. 1). Cette anastomose, qui n'est pas décrite par les classiques, est absolument symétrique de l'Anse de Wrisberg. Cette symétrie se poursuit dans le pneumogastrique. J'ai vu, en effet, qu'au niveau du médiastin le

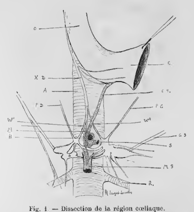


Fig. 1. — Dissection de la région cœliaque.

L'estomac enlevé permet de voir la disposition symétrique de pneumogastrique (XD.) donnant naissance à trois branches : une médiane (M), se perdant sur la mésentérique supérieure (MS) — Une latérale droite (W¹), s'anastomosant avec le ganglion phrénique droit et formant l'anse mémorable de Wrisberg classique. — Une latérale gauche (W²) s'anastomosant avec le ganglion phrénique gauche et formant à gauche une anse symétrique à l'anse de Wrisberg. — O, œsophage. — E, estomac relevé et réséqué. — A, aorte. — CS. Coronaire stomachique. — PD, phrénique droit. — PG, phrénique gauche. — GS, grand splanchnique — H, hépatique. — S, splénique.

pneumogastrique droit abdominal peut résulter de la fusion des branches de bifurcation postérieures des deux pneumogastriques droit et gauche cervicaux et qu'il a, par conséquent, la valeur d'un tractus nerveux médian.

Cellules nerveuses multinucléées dans les ganglions solaires (45, 56, 63). — J'ai vu souvent, dans les ganglions solaires, des cellules

nerveuses munies de 2, 3, 4, 5 ou même 6 noyaux (fig. 2). Ces figures, qui ne sont pas pathologiques, paraissent liées à un arrêt de développement. J'en ai vu d'analogues dans un cerveau d'hérédo-syphilitique nouveau-né dans le service de M. le professeur Landouzy.

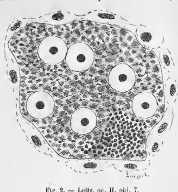


Fig. 2. — Leitz, oc. II, obj. 7.
Cellule nerveuse multinucléée d'un ganglion semi-lunaire d'adulte.

Fibres afférentes du plexus solaire (57). — Dans les splanchniques, la proportion de fibres à myéline de gros et de petit calibre varie selon les âges. Les espaces clairs de Kay et de Retzius que l'on voit sur des coupes transversales me paraissent être de nature lymphatique, car je les ai vus envahis, non seulement par des bactéries cadavériques, mais par des microbes pathogènes, les streptocoques dans un cas de broncho-pneumonie streptococcique.

Cytologie des ganglions solaires (57). — Si, par leur capsule endothéliale, les cellules nerveuses des ganglions solaires ressemblent aux cellules des ganglions spinaux, elles en diffèrent totalement par leur forme, leur structure et leurs fonctions. Selon leur aspect par la méthode de Nissl, je les ai divisées en trois types dont voici les proportions numériques relatives pour 100 cellules :

66 grandes gryochromes (γρὺ, grain).
33 petites gryochromes.
1 arky-stichochrome (ἀρχυς, réseau et στιχος, bâtonnet).

Localisations médullaires du sympathique (56, 58, 72). — Pour connaître les connexions du plexus solaire avec la moelle d'une part et

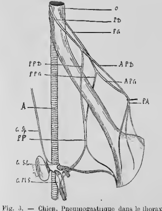


Fig. 3. — Chien. Pneumogastrique dans le thorax.

O, œsophage. — PD, pneumogastrique droit. — PG, pneumogastrique gauche. — PPD. branche de bifurcation postérieure du PD. — PPG, branche de bifurcation postérieure du PG. — PAD, branche de bifurcation antérieure du PD. — PAG, branche de bifurcation antérieure du PG. — PA, pneumogastrique antérieur. — PP, pneumogastrique postérieur. — A. aorte. — GSp. grand splanchnique droit. — GSL, ganglion semi-lunaire droit. — GMS, ganglion mésentérique supérieur droit.
On voit le pneumogastrique postérieur (qui correspond au pneumogastrique droit de l'homme) formé par la réunion des branches de bifurcation postérieures des pneumogastriques droit et gauche.

les viscères abdominaux d'autre part, j'ai expérimenté sur des chiens.

A 20 chiens, j'ai enlevé le sympathique thoracique droit par thoracotomie transpleurale. Chez 3 chiens, qui ont survécu assez de temps pour que des lésions dégénératives puissent se produire, j'ai vu, du côté opéré, des lésions des cellules nerveuses de la base de la corne antérieure et de la corne latérale, à la partie inférieure de la moelle cervicale et supérieure de la moelle dorsale.

Localisations des neurones viscéraux dans les ganglions solaires (57, 58, 72). — Chez 3 chiens, j'ai, par splénectomie ou arrachement des filets sympathiques entourant l'artère splénique, cherché les centres trophiques de ces fibres. J'ai trouvé des lésions localisées à certains noyaux du ganglion semi-lunaire gauche .

Topographie des neurones sympathiques (57, 58, 72) — Ces résultats anatomiques m'ont permis de commencer à édifier la topographie des neurones sympathiques que mes expériences physiologiques m'ont autorisé à préciser.

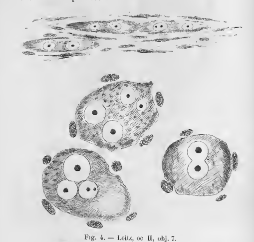


Fig. 4. — Leitz, oc II, obj. 7.
Cellules nerveuses en voie de division. Cellules dans un filet du plexus solaire (haut de la figure), cellules dans un ganglion semi-lunaire (bas de la figure) de fœtus à terme.

2° Anatomie comparée (37, 56). — Mes dissections chez le lapin, le chien (fig. 3) et le cheval m'ont fait voir la même disposition symétrique du vago-sympathique abdominal que chez l'homme ; mais

chez ces animaux je l'ai trouvée constante, alors qu'elle n'est que fréquente chez l'homme.

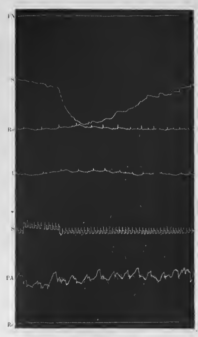


Fig. 5. — Vaso-moteurs des surrénales. Excitation du sympathique thoracique à partir du 8e communicant.

FN, fosses nasales. — S, surrénales — Ra, rate. — I, intestin — S, secondes. — PA, pression artérielle. — Re, repère On voit la surrénale diminuer de volume pendant qu'intestin et rate se dilatent passivement du fait de l'élévation de la pression artérielle.

Mes examens histologiques chez la grenouille, le cobaye, le lapin m'ont montré l'extrême abondance des cellules binucléées et binucléolées.

3° Embryologie (48, 57). — L'étude microscopique de 6 embryons m'a montré que :

1° Les splanchniques apparaissent d'abord comme des ganglions sympathiques très allongés établissant un trait d'union à forme de courbe à concavité antéro-supérieure entre la moelle et les ganglions solaires ;

2° La différenciation du parenchyme surrénal en substance corticale et médullaire est indépendante du système sympathique ;

3° La substance médullaire surrénale contient des cellules nerveuses sympathiques qui y ont pénétré par immigration ;

4° La plupart des cellules nerveuses des ganglions solaires sont, comme chez les rongeurs, bi ou multinucléées et nucléolées (fig. 4).

B. **Physiologie.** — Avec M. Hallion, j'ai inscrit par la méthode graphique les tracés simultanés fournis par des pléthysmographes placés sur les différents viscères abdominaux, rate, intestin, reins, surrénales.

J'ai, d'autre part, étudié les résultats de l'ablation totale ou partielle du plexus solaire chez 18 chiens.

Vaso-moteurs des surrénales (55, 57). — Nous avons, M. Hallion et moi, les premiers mis en évidence (fig. 5) la vaso-constriction surrénale par excitation du sympathique. D'après nos expériences, les vaso-constricteurs des surrénales sont contenus dans la partie inférieure du cordon thoracique sympathique à partir du 8[e] communicant.

Trajet des fibres vaso-constrictives de l'intestin grêle, du foie, de l'estomac, de la rate et du rein. — Sur nos tracés l'on voit que les vaso-constricteurs du foie passent par le ganglion semi-lunaire droit, ceux de la rate par le gauche (fig. 6), ceux de l'intestin grêle par les mésentériques supérieurs (fig. 7), et que ceux du rein ne passent pas sur le carrefour solaire.

Des fibres vaso-constrictives des viscères abdominaux traversent

les ganglions solaires sans s'y arrêter (57). — Par nicotinisation du plexus solaire, nous avons constaté, d'une part, l'abolition du pouvoir réflexe des ganglions mésentériques supérieurs avec conservation de leur conductibilité et, d'autre part, l'intégrité des effets de l'excitation du sympathique thoracique sur les vaso-moteurs de la rate et

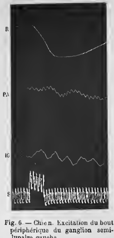


Fig. 6. — Chien. Excitation du bout périphérique du ganglion semi-lunaire gauche.

R, rate. — PA, pression artérielle. — IG, intestin grêle. — S, secondes. On voit la vaso-constriction de la rate, l'élévation de la pression artérielle et l'augmentation passive du volume de l'intestin grêle.

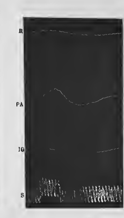


Fig. 7. — Chien. Excitation du bout périphérique du ganglion mésentérique supérieur gauche. Mêmes lettres que figure 6.

On voit la vaso-constriction de l'intestin grêle, l'élévation de la pression artérielle et l'augmentation passive du volume de la rate.

de l'intestin. Il existe donc des fibres vaso-constrictives qui traversent les ganglions solaires sans s'y arrêter.

Expériences démontrant le pouvoir réflexe des ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs (57). — Avec M. Hallion, j'ai montré que le semi-lunaire gauche est un centre réflexe des vaso-

moteurs de la rate, et les mésentériques supérieurs des centres réflexes des vaso-moteurs de l'intestin grêle.

Topographie des neurones (57, 58, 59, 72, 73). — De mes recherches anatomiques et physiologiques, je crois pouvoir déduire la conception suivante du sympathique.

1° Un *métamère sympathique* comprend, en plus des grosses fibres afférentes à myéline dont le centre trophique est dans le ganglion rachidien :

Des protoneurones efférents à myéline, du moins dans la plus grande partie de leur course, et dont le centre trophique est dans la corne latérale ;

Des *deutoneurones efférents*, sans myéline, dont le centre trophique est dans les ganglions sympathiques ;

Des *protoneurones afférents*, à myéline, du moins dans la plus grande partie de leur course, et dont le centre trophique est dans les ganglions de la chaîne ;

Des *deutoneurones afférents*, la plupart sans myéline, quelques-uns à myéline, dont le centre trophique se trouve dans les ganglions sympathiques, périphériques ou solaires.

2° Le *système splanchnique*, dont les points d'émergence sont compris entre les 5e et 12e communicants, et dont les centres médullaires sont dans la partie inférieure de la moelle cervicale et supérieure de la moelle dorsale, a une métamérie qui ne diffère de celle du sympathique en général qu'en ce qu'il n'est pas de deutoneurones efférents qui prennent naissance dans les ganglions de la chaîne.

3° Au bulbe, la disposition des neurones du système pneumogastrique rappelle à ce point la disposition des neurones sympathiques dans la moelle qu'il semble aujourd'hui que l'homologie déjà signalée par de Blainville soit exacte, et qu'on puisse dire que le pneumogastrique est au bulbe ce que le sympathique est à la moelle. Le système pneumogastrique est le département bulbaire du système grand sympathique.

C. **Pathologie.** — J'ai appliqué à l'étude de la pathologie du plexus solaire les méthodes anatomo-clinique et expérimentale ; celle-ci permet d'analyser les cas complexes fournis par la première ; les expériences faites en plusieurs temps remplissent particulièrement ce but.

1° Anatomie pathologique. — Parmi les réactions anatomo-patholo-

giques que j'ai observées, les unes sont spontanées et les autres expérimentales.

Les plus importantes des réactions spontanées sont les réactions aux toxi-infections et les réactions à distance.

Examen anatomo-pathologique de 73 *plexus solaires* (50, 51, 57, 79). — De cette étude faite dans les cas les plus divers ressort cette conclusion qu'en mettant à part les lésions spécifiques (tubercule ou cancer) et les réactions à distance, le plexus solaire, comme tous les tissus, a, dans les toxi-infections, des lésions dont le caractère est déterminé par l'évolution de la maladie, lésions dégénératives de l'élément noble dans les formes aiguës, lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes, lésions scléreuses dans les formes chroniques avec longue survie.

Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux (57, 67). — L'examen de 10 plexus solaires de P. G. m'a fait constater :

1° Que le degré de sclérose est en rapport avec une évolution relativement longue de la maladie chez des hommes déjà âgés.

2° Que la présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux, témoins anatomiques d'une réaction interstitielle aiguë ou subaiguë des ganglions, a une signification qui ne me paraît pas toujours exactement la même. Si une infection intercurrente au cours du processus chronique de la paralysie générale peut ajouter des nodules infectieux à la sclérose adulte des ganglions solaires, le plus généralement l'infiltration cellulaire doit être rapportée à une évolution subaiguë de la paralysie générale ou à une ultime poussée aiguë survenue récemment.

3° Que les légères altérations myéliniques des fibres sympathiques, constatées par la méthode de Marchi, doivent être mises sur le compte des accidents aigus terminaux et n'ont qu'un rapport contingent avec la paralysie générale.

4° Et qu'enfin la grande variabilité dans l'aspect des cellules nerveuses s'explique par la durée de l'évolution, les associations morbides et les accidents terminaux.

Les figures de réaction aiguë sont contingentes.

L'extrême pigmentation, plus grande que ne le comporterait l'âge du malade, et la rétraction de la cellule loin de la capsule sont des

éléments capitaux de l'atrophie cellulaire dite pigmentaire. Cette atrophie ne s'observe jamais dans la paralysie générale sans qu'il y ait prolifération interstitielle. Elle ne porte pas sur toutes les cellules et au même degré sur celles qui sont atteintes.

Dans le plexus solaire des paralytiques généraux, l'atrophie de l'élément noble est donc secondaire à la sclérose qui succède à l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire. L'atrophie des fibres nerveuses à myéline est due, quand on l'observe, à un processus tabétique surajouté.

Réactions anatomo-pathologiques expérimentales (57). — I. — De mes expériences d'intoxication générale par le plomb et la toxine diphtérique et de mes expériences d'irritation locale par des agents mécaniques, physiques, chimiques et microbiens — colibacille, streptocoque, pneumocoque, bacille d'Ebert — il résulte que le plexus solaire réagit toujours selon les mêmes lois : aux processus aigus répondent les lésions parenchymateuses ; aux processus plus lents les réactions interstitiels.

La comparaison des lésions obtenues dans les péritonites expérimentales avec les lésions observées dans les péritonites de l'homme montre qu'elles dépendent bien plus d'une irritation locale que d'une intoxication générale et de l'évolution de la maladie que de la nature du microbe. A un point de vue plus général, elle montre qu'il en est du plexus solaire dans les péritonites comme de l'écorce cérébrale dans les méningites : c'est la réaction de l'élément nerveux qui gouverne la clinique.

II. — Dans mes expériences d'ablation du plexus solaire, l'examen anatomo-pathologique, en montrant la vaso-dilatation paralytique des viscères abdominaux, apporte un argument à l'hypothèse de vaso-dilatations abdominales observées en clinique directement et uniquement dues à des lésions solaires.

III. — Des expériences, entreprises dans le but de me rendre compte des lésions du plexus solaire et des surrénales observées dans le syndrome d'Addison, m'ont permis de mettre en évidence les trois points suivants :

1° La possibilité d'altérations du plexus solaire secondaires à l'ablation des capsules surrénales : les cellules nerveuses présentent des lésions d'intoxication aiguë par décapsulisation ;

2° La possibilité de l'intégrité apparente des capsules surrénales

après l'ablation du plexus solaire, non pas immédiatement, mais quelque temps après cette ablation ;

3° Et enfin, ce qui n'est pas contradictoire avec le cas précédent, la possibilité de perturbations dans les réactions des surrénales à des excitations pathologiques après l'ablation du plexus solaire. C'est ainsi que l'intoxication chronique par la toluylène-diamine, par la destruction globulaire qu'elle provoque et l'hyperfonctionnement corrélatif des organes de la régulation pigmentaire, a décelé chez des chiens privés de plexus solaire, une méiopragie surrénale caractérisée par une insuffisance pigmentaire.

2° Physiologie pathologique. — La physio-pathologie du plexus solaire est l'application des recherches physiologiques à l'interprétation des faits pathologiques. Les faits pathologiques, qui dépendent du plexus solaire, sont des syndromes et des symptômes directs et à distance.

Syndromes solaires expérimentaux (57-68). — Par excitation mécanique, intoxication ou ablation du plexus solaire, j'ai produit des complexus morbides que j'ai appelés *syndromes solaires*.

Le *syndrome solaire aigu d'excitation* consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vaso-constriction abdominale

Le *syndrome solaire de paralysie*, produit par l'ablation du plexus, peut être suraigu, aigu, subaigu ou chronique.

I. — Le *syndrome solaire suraigu de paralysie*, consiste essentiellement en une chute formidable de la pression artérielle appréciée par l'extrême rapidité et petitesse du pouls et le refroidissement des extrémités, en vomissements, diarrhée sanglante et incoercible, anurie et abattement général, qui rapidement aboutit au collapsus.

II. — Le *syndrome solaire aigu de paralysie*, consiste essentiellement en abattement, tristesse, pouls très petit et rapide, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoercible, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires, normaux et anormaux, et de l'indican.

Quand la mort survient du quatrième au cinquième jour dans le collapsus, on trouve, à l'autopsie, une hypérémie très intense des viscères abdominaux et le péritoine sain.

Le microscope montre la disposition exacte de cette hypérémie.

Le foie [1] (fig. 8) présente une dilatation intense des ramifications

[1] Les quatre figures suivantes proviennent d'un article que j'ai publié dans la

portes et sus-hépatiques et une injection sanguine intertrabéculaire, surtout accentuée dans les régions péri-sus-hépatiques ; les cellules

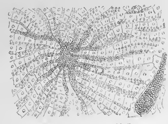


Fig. 8. — Leitz, oc. II, obj. 7.
On voit, dans un lobule hépatique du chien, l'hypérémie prédominer dans la région péri-sus-hépatique

hépatiques, comprimées par l'épanchement sanguin, forment des travées moins larges que les espaces qui les séparent.

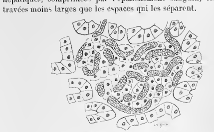


Fig. 9. — Leitz, oc. III, obj. 7.
On voit, dans un îlot de Langerhans du pancréas du chien, les capillaires très distendus.

Dans la rate, la boue splénique, limitée par une capsule épaisse et des travées fibreuses en jeu de patience, présente de vastes hémorragies sous-capsulaires et des infiltrations sanguines autour des corpuscules de Malpighi.

Presse Médicale. Elles m'ont été prêtées par M. Naud, éditeur, que je tiens à remercier de son obligeance.

Dans le pancréas, parmi la dilatation générale des vaisseaux prédomine celle des capillaires. Ceux des espaces intéracineux sont déjà très distendus, mais ceux des îlots de Langerhans le sont considérablement à ce point qu'ils y forment de larges sinus dont la superficie totale égale ou même dépasse celle des cellules (fig. 9).

Au niveau de l'estomac, l'hypérémie réalise une injection très réussie des vaisseaux de la muqueuse et du chorion (fig. 10).

Dans l'intestin, dans les régions non ulcérées, l'hypérémie prédomine dans la moitié superficielle



Fig. 10. — Leitz, oc. III, obj. 4. Coupe de la muqueuse de l'estomac du chien parallèle aux tubes glandulaires.

On voit les capillaires gorgés de sang comme des sangsues s'insinuer entre les tubes.

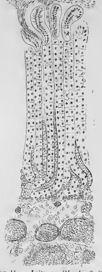


Fig. 11. — Leitz, oc. III. obj. 7. Coupe de la surrénale du chien montrant de haut en bas la capsule fibreuse, les régions glomérulaire, trabéculaire et réticulaire de la substance corticale et la substance médullaire.

On ne voit d'hypérémie que dans la moitié inférieure de la figure.

de la muqueuse. Au niveau des ulcérations, la moitié superficielle de la muqueuse manquant, la surface de l'ulcération est tapissée par

un caillot qui se continue latéralement avec les suffusions sanguines. Dans les surrénales (fig. 14) des deux substances très hypérémiées, la médullaire l'est plus que la corticale. Au contraire, les reins ont leur aspect normal : à peine distingue-t-on, sur certaines coupes, une très légère congestion capillaire dans la substance corticale et les régions intertubulaires de la substance médullaire.

III. — Quand l'ablation totale du plexus solaire, après avoir causé des accidents graves, n'a pas tué les animaux, au syndrome solaire aigu de paralysie succède un syndrome solaire subaign. Ce *syndrome solaire subaigu de paralysie* consiste essentiellement en diarrhée fétide et hypocholique plus ou moins rémittente, pouls encore mou, mais peu rapide, dysurie, oligurie, cholurie, urobilinurie et indicanurie. On trouve aussi souvent dans l'urine de la leucine et de la tyrosine.

Ce syndrome subaigu peut se prolonger pendant plusieurs mois et s'atténuer même à ce point qu'il se fond en un syndrome solaire chronique de paralysie.

IV. — Ce *syndrome solaire chronique de la paralysie* est compatible avec une santé parfaite.

Je suis depuis deux ans des animaux privés de plexus solaire et qui ne présentent plus aucun signe morbide. Une chienne privée de plexus solaire a eu récemment trois petits bien portants. Aucun trouble n'est survenu à cette occasion. Généralement, la guérison paraît complète de six semaines à deux mois après l'opération.

Ces faits me semblent importants. Ils montrent que la fonction régulatrice exercée par le plexus solaire peut être compensée dans ses grandes lignes et ils permettent de rechercher les modifications chroniques amenées peu à peu dans l'organisme du fait de l'ablation du plexus solaire.

En clinique, on retrouve le *syndrome solaire aigu de paralysie* dans les péritonites, où j'ai d'ailleurs constaté des lésions solaires, dans l'ileus paralytique, dans le pseudo-ileus post-opératoire, dans le péritonisme, etc. ; le *syndrome aigu d'excitation*, au début de certaines péritonites et dans la colique de plomb ; le *syndrome solaire subaigu ou chronique*, caractérisé par des alternatives d'excitation et de paralysie, dans la colite muco-membraneuse.

Symptômes solaires expérimentaux (57). — Par l'expérimentation j'ai produit dans les viscères abdominaux des perturbations

dépendant du plexus solaire : douleur abdominale paroxystique ou chronique, constipation ou diarrhée profuse ou sanglante, dysurie ou polyurie, cholurie, urobilinurie, indicanurie ou acétonurie. Je n'ai pas pu produire de mélanodermie.

Des faits cliniques analogues peuvent également dépendre du plexus solaire : la douleur abdominale, qu'elle soit paroxystique comme dans les crises gastriques du tabes, ou chronique avec exacerbations comme dans le syndrome de Jaboulay; la colique; le météorisme généralisé ou partiel; la constipation, qu'elle soit atonique ou spasmodique; la diarrhée des tabétiques, des basedowiens, des névropathes; certaines polyuries; certaines albuminuries; certaines pigmentations cutanées, observées pendant la grossesse, dans des affections de l'abdomen, telles que les dyspepsies, la colite muco-membraneuse, la péritonite tuberculeuse, dans certaines affections nerveuses, enfin dans le syndrome d'Addison.

Dans ce dernier cas, la diminution de résistance des hématies que j'ai observée, me permet de supposer qu'anémie chronique et insuffisance à évolution subaiguë ou chronique de la fonction pigmentaire surrénale, qu'elle soit due à une altération de la glande ou à une altération de son mécanisme nerveux régulateur, sont les facteurs nécessaires et suffisants de la pigmentation addisonienne.

V. — Enfin des symptômes à distance produits par l'expérimentation sur le plexus solaire (expérience de Goltz) ont leurs analogues en clinique : tels la mort subite ou le ralentissement du pouls à la suite d'un coup porté à l'épigastre ou d'ingestion d'eau glacée

3° Rapports des symptômes cliniques solaires aux lésions du plexus (57, 83). — Les rapports des symptômes aux lésions ne peuvent être déterminés que par une étude critique sévère des observations anatomo-cliniques et des résultats expérimentaux.

I. — Mes recherches expérimentales et cliniques montrent que les symptômes solaires qui donnent leur physionomie spéciale aux *péritonites* sont souvent, et peut-être toujours, en rapport avec des lésions nettement appréciables du plexus solaire.

Il en est de même des *coliques de plomb*.

Les lésions sympathiques chez les *diabétiques* doivent être recherchées, non seulement au niveau du plexus solaire et des splanchniques, mais encore au niveau des cordons et des ganglions cervicaux

et thoraciques, puisqu'expérimentalement une lésion faite en ces divers points peut être suivie de glycosurie.

En second lieu, les diabétiques, mourant le plus souvent intoxiqués, les lésions sympathiques peuvent aussi bien être secondaires à l'intoxication que primitives et causales.

Enfin, pour mesurer la valeur des rapports des lésions solaires aux syndromes diabètes, il faut préciser les faits, envisager non les diabètes, syndromes vagues et pouvant dériver de facteurs multiples, mais la glycosurie, et parmi les glycosuries, déterminer si, entre les nerveuses, il en est une sympathique, cervicale, stellaire, splanchnique ou solaire.

II. — Des lésions solaires observées dans le *syndrome d'Addison* peuvent être ou secondaires à l'intoxication addisonienne ou primitives.

Il existe très peu d'observations (10 environ), où ces dernières paraissent évidentes.

Parmi mes observations anatomo-cliniques et mes expériences, la destruction presque totale du ganglion semi-lunaire droit, coexistant avec une hypopigmentation de la surrénale droite, et la constatation d'une hypopigmentation de la surrénale correspondant au ganglion semi-lunaire enlevé, chez des chiens intoxiqués chroniquement par la toluylène-diamine, me paraissent légitimer une induction sur le déterminisme de la pigmentation dans le syndrome d'Addison.

Elle serait à la fois fonction : 1° de destruction globulaire excessive; 2° d'insuffisance pigmentaire surrénale, par trouble d'un point quelconque de son mécanisme fonctionnel, glande, ganglions solaires, filets efférents, splanchniques, et 3° d'évolution subaiguë ou chronique de la maladie causale, le plus souvent la tuberculose. D'une même pathogénie relèverait la mélanodermie des tuberculeux.

4° Faits cliniques connexes de la pathologie sympathique. — Quoique ne rentrant pas dans l'étude du plexus solaire, les lésions des surrénales et les troubles vaso-moteurs s'y relient assez pour que je rapporte ici les faits suivants.

Hémorragie des glandes surrénales (31). — A l'autopsie d'un homme, qui, brusquement, fut pris d'une atroce douleur épigastrique avec syndrome péritonitique suraigu, j'ai trouvé les surrénales transformées en deux volumineux hématomes. C'est donc là un cas pur et

typique du syndrome d'insuffisance surrénale suraiguë décrit par MM. Sergent et L. Bernard.

Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau à l'aide d'un procédé nouveau, procédé de la tache blanche (39, 41, 52, 60). — J'ai relevé, avec M. Hallion, chez des sujets sains et surtout chez des malades, la rapidité avec laquelle s'efface la tache blanche provoquée sur la peau, non point par un frottement, action essentiellement excitante, mais par une simple compression passagère, agent d'anémie essentiellement mécanique. Nous cherchions à apprécier ainsi la rapidité de la circulation capillaire dans diverses circonstances normales et pathologiques.

A priori, on pouvait présumer les conditions capables d'influer sur ce phénomène.

Dans la zône anémiée par la compression, le sang reviendra d'autant plus rapidement qu'il trouvera le réseau capillaire plus perméable, et surtout qu'il l'abordera sous une poussée plus forte. Quand la pression artérielle est élevée, quand les artérioles de la peau sont dilatées, le sang affluera vite; de même, si l'on détermine une forte pression veineuse, le sang refluera. Des conditions inverses engendreront des effets inverses.

Nos recherches cliniques, poursuivies pendant plus d'un an, sur 400 sujets environ, nous ont donné des résultats conformes à la théorie.

L'influence veineuse ne s'exerçant pas d'une façon appréciable dans les circonstances physiologiques, restent deux facteurs principaux des variations : la *pression artérielle générale* et la *perméabilité des artérioles locales*.

Nous avons dressé des tableaux comparatifs de la température centrale, du pouls radial, de la tension artérielle, du pouls capillaire et de la tache blanche.

Nous avons vu ainsi que la rapidité d'effacement de la tache était en raison directe de l'amplitude du pouls capillaire

La durée de la tache blanche nous renseigne directement et fidèlement sur un point précis, à savoir l'activité de la circulation capillaire, et, par suite, la valeur de la pression capillaire dans la région explorée.

La pression capillaire est elle-même sous la dépendance de certains facteurs, dont les plus directs sont l'état de la pression artérielle

générale et l'état de vaso-constriction ou de vaso-dilatation des artérioles locales.

De même que la pression artérielle générale, évaluée à l'aide du sphygmomanomètre, nous renseigne indirectement sur les variations des influences qui agissent sur elle : force du cœur, réplétion du système sanguin, etc., de même la pression capillaire appréciée à l'aide de la tache blanche traduit et décèle les phénomènes dont elle dépend.

Pour des valeurs sensiblement équivalentes de la pression artérielle, la durée de la tache blanche reflète les variations vaso-motrices locales.

Elle montre que telle rougeur cutanée, qu'on attribue couramment à une vaso-paralysie, est associée en réalité à une constriction des petits vaisseaux. Nous l'avons constaté chez des hémiplégiques. Très simplement, l'exploration que nous proposons permet de distinguer une *angioparésie* d'un *angiospasme* La durée de la tache est courte dans le premier cas, prolongée dans le second.

Pareillement, pour un état sensiblement identique des conditions qui influent sur la tonicité des artérioles locales (la température du milieu ambiant en fait partie), la tache blanche trahit les modifications de la pression artérielle. A ce point de vue, le signe clinique de la tache blanche a, sur l'exploration sphygmomanométrique directe, le désavantage d'une moindre précision. Il offre, par contre, l'avantage de ne pas nécessiter l'emploi d'un appareil, et nous avons vu qu'il peut fournir, notamment sur l'état du cœur au cours des infections, des renseignements très valables.

En définitive, le procédé que j'ai proposé avec M. Hallion pour l'exploration de la pression capillaire est exact en principe, fidèle en fait, simple, facilement applicable à la clinique, et capable de fournir des renseignements intéressants sur la pathogénie de certains troubles morbides, sur le diagnostic et le pronostic de certaines affections.

II. — ENCÉPHALE INFECTIEUX

Comme les autres viscères, l'encéphale réagit aux multiples toxi-infections qui atteignent l'organisme humain et donne sa note plus ou moins nette, mais presque toujours perceptible, dans les divers complexus cliniques. Aussi, ai-je étudié systématiquement l'encéphale dans les maladies.

Méningites purulentes (10.46). — Dans un cas de fièvre typhoïde, j'ai observé une méningite aiguë purulente et démontré dans le pus l'existence exclusive de bacilles d'Eberth.

Chez trois paralytiques généraux, j'ai trouvé, à l'autopsie, du pus dans les méninges. Ces suppurations méningées latentes, infections secondaires au cours de la méningo-encéphalite diffuse et surajoutées à elle, étaient dues une fois au pneumocoque et les deux autres fois au staphylocoque Ces trois observations ont fait l'objet de la thèse inaugurale de M. Mermier.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien (18, 22). — Après avoir établi une méthode de numération *quantitative* des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien, j'ai recherché la formule leucocytaire de ce liquide chez 44 paralytiques généraux, 3 méningitiques tuberculeux et chez 10 autres malades atteints d'affections diverses du système nerveux (tumeur cérébrale, démence, neurasthénie, sciatique). Le premier, j'ai montré que la lymphocytose n'était pas constante chez les paralytiques généraux. J'ai noté, chez ces mêmes malades, les variations des diverses variétés de leucocytes. Dans la méningite tuberculeuse, j'ai montré que la proportion des polynucléaires pouvait être abondante par rapport à celle des lymphocytes.

Bactériologie du liquide céphalo-rachidien (21, 27, 62). — Chez les paralytiques généraux, j'ai montré que le liquide céphalo-rachidien était constamment stérile, en milieux aérobie et anaérobie.

Par la même technique, j'ai, avec M M. Faure, recherché des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et le sang dans 200 cas de troubles mentaux et nerveux Nos résultats nous ont permis d'affirmer qu'en général les troubles mentaux et nerveux des infectés, ne sont pas liés à la septicémie, mais à la toxémie Les troubles mentaux infectieux sont des troubles mentaux toxiques.

Dans un cas de méningite séreuse chez un nourrisson, avec M. Delherm, j'ai démontré la présence du streptocoque dans l'œdème de la pie-mère. C'est une des premières observations de méningites séreuses streptococciques.

Anatomie pathologique de la paralysie générale (66). — Avec M. A Vigouroux, j'ai fait l'examen histologique de 41 cerveaux de paralytiques généraux On peut diviser ces observations en trois groupes :

1° Un premier groupe de *paralysies générales inflammatoires pures*, où l'infiltration cellulaire des méninges et de l'écorce n'est pas accompagnée de lésions dégénératives des artères et d'infiltration de pigment hématique. Ce groupe comprend dix-sept cas ;

2° Un deuxième groupe de *paralysies générales associées*, où l'infiltration cellulaire moindre que dans le groupe précédent, s'associe à des lésions dégénératives des artères, dégénérescence hyaline, ou à des infiltrations de pigment hématique autour ou dans l'intérieur des parois vasculaires. Ce terme d'associé a un sens exclusivement anatomique. Ce groupe comprend dix-huit cas ;

3° Un troisième groupe correspond à la *forme dégénérative de M. Klippel*. Au point de vue anatomique, il se caractérise par l'extrême importance des lésions dégénératives des artères et de l'infiltration pigmentaire, en même temps qu'au point de vue clinique par une évolution spéciale de très longue durée. Dans ces cas, l'infiltration de petites cellules rondes manque ou est extrêmement discrète.

Lésions cellulaires corticales d'origine cadavérique (24, 32). — Pour pouvoir apprécier la valeur des figures diverses que donnent par la méthode de Nissl les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale au cours des méningites, et d'une façon plus générale dans toutes les maladies, j'ai, avec M. M. Faure, étudié expérimentalement, chez l'homme et chez les animaux, la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques. Ces recherches nous ont permis de conclure qu'à part des cas tout à fait exceptionnels, il était toujours facile de distinguer, dans les conditions habituelles des autopsies, les lésions cadavériques des lésions pathologiques.

Lésions cellulaires corticales d'origine toxi-infectieuse (28, 40, 69, 76). — Cette étude préliminaire sur la cadavérisation était nécessaire pour interpréter, sans cause d'erreur, les aspects des cellules nerveuses corticales au cours des infections.

J'ai noté l'existence des lésions de cellules pyramidales de l'écorce, sans phénomènes inflammatoires appréciables, dans deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux.

Avec M. M. Faure, j'ai également montré l'existence de lésions cellulaires d'origine toxique dans les méningites et surtout dans les méningites tuberculeuses.

Voisines de ces lésions, sont les lésions cellulaires que je viens de décrire dans un cas de tétanos.

III. — FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Négligeant des observations isolées, je n'indiquerai que quelques faits ressortissant aux tumeurs et à la pathologie nerveuse, hépatique, appendiculaire et cardiaque.

Tumeurs (8, 23, 42, 43, 50, 78, 80). — J'ai observé plusieurs localisations très rares de cancers épithéliaux : un *épithélioma primitif du corps thyroïde*, vu avec M. Delherm, et qui me permit de suivre toutes les transitions dans l'évolution maligne depuis la vésicule normale jusqu'à l'adénome et au carcinome ; un *épithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire*, vu avec M. A. Vigouroux et qui évolua sans acromégalie ; un *épithélioma secondaire du ganglion semi-lunaire droit* qui ne s'accompagnait pas de mélanodermie ; enfin un carcinome secondaire à un cancer d'estomac, greffé par embolie en pleine moelle dorsale, et qui, sans lésion des méninges spinales, produisit autour de lui de la myélite aiguë. Ce cas, étudié avec M. Gilbert Ballet, est d'une extrême rareté et très intéressant au point de vue des rapports des myélites et des cancers.

J'ai vu, avec M. Gilbert Ballet, un second cas de myélite aiguë liée a un cancer. Il s'agissait de pachyméningite cancéreuse du type décrit par M. le P[r] Raymond sous le nom de cancer radiculo-méningé.

Affections du système nerveux (2, 4, 5, 11, 13, 14, 16, 19, 20, 25, 26, 29, 33, 34, 49, 76, 78, 79, 81). — Négligeant d'une part mes recherches psychologiques sur l'hypnotisme collectif en Tunisie et sur l'audition colorée familiale ; négligeant d'autre part les observations cliniques sans autopsie (syndrome de Recklinghausen, spondylose rhizomélique, hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle, myopathie primitive progressive, syndrome de Bénédikt, trophœdème acquis, association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile) je ne retiens ici que les cas anatomo-cliniques.

J'ai contribué à la pathologie des nerfs, — abstraction faite de mes études sur le sympathique — par la constatation de lésions des ganglions cérébro-spinaux dans une éruption zostériforme chez un tuberculeux.

En pathologie médullaire, j'ai étudié la tuberculose de la moelle sans méningo-myélite et l'hémato-myélie par fracture de la colonne cervicale

En pathologie cérébelleuse, j'ai rapporté, avec M. A. Vigouroux, une observation d'hémi-asynergie cérébelleuse par ramollissement de l'hémisphère cérébelleux du même côté, observation confirmative des travaux et des opinions de M. Babinski.

En pathologie cérébrale enfin, j'ai, en plus des faits précédemment cités, montré, avec M. A. Vigouroux, la cécité complète produite par un ramollissement double des *cunei* et le volume considérable que peuvent atteindre les hématomes au cours de la paralysie générale.

Pathologie hépatique (7, 12, 44, 65). — Un cas de cirrhose pigmentaire avec polyurie et une observation de pneumonie avec ictère et faible réaction thermique ont attiré mon attention sur les troubles multiples de l'hépatie dans les maladies. Chez des infectés, et particulièrement chez 5 typhoïdiques et 1 pneumonique, j'ai observé un syndrome caractérisé essentiellement par la chute de la température, les vomissements verts et l'érythème. Deux observations antérieures de M. H. Roger m'ont fait penser que j'étais, comme lui, en présence de cas d'insuffisance hépatique aiguë.

Et les constatations anatomiques que j'ai pu faire dans trois cas m'ont démontré la vérité de cette hypothèse.

Aux trois symptômes cardinaux de ce *syndrome d'insuffisance hépatique aiguë* : chute de la température, vomissements verts, érythème, s'ajoutent des troubles moins spéciaux : 1° d'une part, l'urobilinurie, la diarrhée pâle, la tuméfaction douloureuse du foie, les hémorragies des muqueuses ; et 2°, d'autre part, les nausées, le hoquet, le délire, les hallucinations, l'agitation nocturne, les idées de mort.

L'insuffisance hépatique peut d'ailleurs revêtir des allures cliniques très différentes de celles que je viens de décrire comme syndrome d'insuffisance hépatique aiguë.

J'ai, en effet, avec M. Vigouroux, observé un délire par insuffisance hépato-rénale qui a donné lieu au syndrome paralysie générale (pupilles inégales, réflexes pupillaires abolis, légers accrocs de la parole, tremblement des mains, réflexes rotuliens forts, hallucinations du goût, idées de persécution, puis, plus tard, idées absurdes de grandeur). A l'autopsie, nous n'avons pas trouvé les lésions ordinaires de la méningo-encéphalite diffuse. Cependant les poids des hémisphères étaient inégaux et il y avait des granulations du 4° ventricule. L'examen histologique montra exclusivement des

lésions parenchymateuses portant sur les cellules nerveuses, altérations se rapprochant beaucoup de celles décrites dans le psychose polynévritique et consistant en déformation globuleuse, migration périphérique du noyau et chromatolyse ou même achromatose.

A côté de ces lésions cérébrales, communes à un grand nombre d'intoxications, nous avons été spécialement attirés sur la grosse lésion du parenchyme du foie. Les cellules des travées avaient presque complètement disparu ; celles qui restaient, présentaient une dégénérescence graisseuse considérable.

Appendicites (3, 17). — En novembre 1900, une appendicite à rechutes où je trouvai une légère éosinophilie sanguine, me fit examiner la formule hémoleucocytaire d'un certain nombre d'appendicites qu'il me fût donné de suivre dans les services de mes maîtres, et « chez 4 malades atteints d'appendicite aiguë légère, la formule hémoleucocytaire s'est caractérisée du quatrième au huitième jour de la crise par l'augmentation de la proportion des polynucléaires éosinophiles, qui, de 1 à 2 p. 100, chiffre normal, est passée à 4, 5, 6, et 12 p. 100. L'appendicite aiguë légère est caractérisée anatomiquement par de la lymphangite interstitielle (Letulle) avec folliculite et périfolliculite. L'éosinophilie sanguine paraît fonction de cette folliculite et périfolliculite. »

Telles sont les phrases que j'écrivais en avril 1901 dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*. Elles ont été très attaquées parce qu'on n'a pas pris garde qu'elles se limitaient à des examens de sang faits du quatrième au huitième jour après le début de crises appendiculaires légères, de celles qui guérissent sans opération, et, si j'ai dit que dans ces cas l'éosinophilie sanguine pouvait servir au diagnostic, c'est qu'en effet, étant fonction d'un processus de guérison, elle permet d'affirmer la légèreté de l'appendicite folliculaire et la distinguer des infections longues et graves comme la fièvre typhoïde par exemple.

Pathologie cardiaque (3, 15, 53, 54). — J'ai rapporté deux anomalies cardiaques ; l'une porte sur l'artère pulmonaire munie de quatre valvules sigmoïdes, l'autre consiste en une large persistance du trou de Botal sans maladie bleue.

J'ai observé une double gangrène symétrique des membres inférieurs sous la dépendance d'une oblitération de l'aorte abdominale par un embolus parti du cœur gauche atteint d'endocardite.

Les sarcomes mélaniques du cœur sont très rares. J'en ai vu un cas avec M. Delherm.

IV. — DIVERS (16, 38, 47, 56, 64, 70, 74, 75, 77, 82).

En **1900, 1901, 1902** et **1903**, j'ai, en qualité de secrétaire, accompagné M. le Pr Landouzy dans les *Voyages d'Etudes médicales aux stations hydro-minérales et climatiques de France* et, dans la mesure de mes forces, par le compte rendu annuel des voyages, conférences vécues, et choses vues, j'ai essayé de contribuer au succès de cette œuvre éminemment bienfaisante due à l'initiative de M. Carron de la Carrière.

J'ai enfin, avec M. Bourcy, rapporté un cas d'éléphantiasis nostras, et avec M. André Petit, un cas d'hermaphrodisme.

TABLE DES MATIÈRES

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY